

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1930

THÈSE

N°

474

POUR

LE DOCTORAT
DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS
(Mention Médecine)

PAR

Miguel Antonio GARRIDO
né le 15 Février 1890 à Santo-Domingo (R. D.)

Contribution à l'étude
de l'Hémorrhagie des Gâines
du nerf optique

Président de Thèse : M. le Professeur TERRIEN

PARIS

E. LE FRANÇOIS, EDITEUR
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1930

THÈSE

N°

POUR

**LE DOCTORAT
DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS**
(*Mention Médecine*)

PAR

Miguel Antonio GARRIDO
né le 15 Février 1890 à Santo-Domingo (R. D.)

**Contribution à l'étude
de l'Hémorrhagie des Gâines
du nerf optique**

Président de Thèse : M. le Professeur TERRIEN

PARIS

E. LE FRANÇOIS, EDITEUR
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN..... M. BALTHAZARD.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	MARCEL-LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.....	RATHERY.
	CARNOT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en- céphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses.....	GUILLAIN.
Clinique de la tuberculose	TEISSIER.
	Léon BERNARD.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILLEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Piette DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	BRANCA.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ABRAMI Pathologie médicale.
 ALAJOUANINE . . . Neurologie et psychiâtr.
 AUBERTIN. Pathologie médicale.
 BASSET Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN. Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE . . . Chimie biologique.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT. Pathologie chirurgicale.
 CHABROL. Pathologie médicale.
 CHIRAY Pathologie médicale.
 CLERC Pathologie médicale.
 DEBRÉ. Hygiène.
 DOGNON. Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 DUVOIR Médecine légale.
 ECALLE Obstétrique.
 FIESSINGER Pathologie médicale.
 GARNIER. Pathologie expériment.
 GATELLIER Pathologie chirurgicale.
 GIROUD. Histologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER . . . Urologie.
 HOVELACQUE . . . Anatomie.
 HUINEL. Pathologie médicale.
 JOYEUX. Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LARDENNOIS. . . . Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE. Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX. Anatomie pathologique.
 LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE Pathologie mentale.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MATHIEU Pathologie chirurgicale.
 MERCIER (F.). . . . Pharmacologie.
 METZGER. Obstétrique.
 MONDOR. Pathologie chirurgicale.
 MOURE. Pathologie chirurgicale.
 MULON. Histologie.
 OBERLING. Anatomie pathologique.
 OLIVIER. Anatomie.
 PHILIBERT. Bactériologie.
 QUÉNU. Pathologie chirurgicale.
 RICHEL FILS. Physiologie.
 SÉZARY. Dermatologie et syphili-
 graphie.
 VALLÉRY-RADOT . . Pathologie médicale.
 (Pastuer).
 VAUDESCAL Obstétrique.
 VELTER. Ophtalmologie.
 VERNE. Histologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET. Pharmacologie.
 GUENIOT. Obstétrique.
 LEQUEUX. Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE . . . Parasitologie.
 RETTERER. Histologie.
 ZIMMERN. Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS



DE CLINIQUE ANNEXE

a titre permanent

MM.

ALGLAVE. Clinique chirurgicale.
 AUVRAY. Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU. Clinique chirurgicale.
 LAIGNEL-LAVASTINE Clinique médicale.
 LE LORIER. Clinique obstétricale.

MM.

LÉRI. Clinique médicale.
 MOCQUOT. Clinique chirurgicale
 PROUST. Clinique chirurgicale
 SCHWARTZ. Clinique chirurgicale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.

MAUCLAIRE, Profes- seur sans chaire. . .	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Education physique.
LEDOUX-LEBARD.		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ.		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions
 mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées
 comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune appro-
 bation ni improbation.

A MON PÈRE. A MA MÈRE (*in memoriam*).

A MA FEMME

A M. SANTIAGO DE CASTRO (*in memoriam*).

A MES DEUX FRÈRES : D^r PEDRO ANTONIO GARRIDO
I FRANCISCO PABLO GARRIDO.

A MON BEAU-FRÈRE : M. ELEAZAR DE CASTRO

A MES AMIS :

M. ELADIO SANCHEZ,
M. ARMANDO MARION LANDAIS,
M. GASTON MARION LANDAIS,
M. LCDO LUIS JOSÉ RODRIGUEZ,
M. LCDO MANUEL ATO RIVAS,
M. ENRIQUE DECHAMPS.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur TERRIEN,
Professeur de Clinique Ophthalmologique à la Faculté

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

Faible témoignage de ma reconnaissance.

A Monsieur le Docteur ALBERT FAVORY,
Ancien Interne des Hôpitaux,
Chef de Clinique à la Faculté.

Qui m'a inspiré cette thèse, en témoignage de gratitude pour les bontés qu'il eut à mon égard pendant mon séjour de trois ans dans le Service de M. le Professeur TERRIEN.

A Monsieur le Docteur PROSPER VEIL,
Chef de Clinique Ophtalmologique à la Faculté.

Qui m'a toujours aimablement prodigué de salutaires conseils. Qu'il soit assuré de mon affectueuse gratitude.

A Monsieur le Docteur A. QUIRIN,

Hommage de profonde reconnaissance.
Nous le remercions vivement, car nous avons reçu dans sa consultation d'Oto-Rhino-Laryngologie un accueil sympathique.

A Messieurs les Docteurs RENARD, DOLFUS, SOURDILLE,
En témoignage de mon profond attachement.

qui ne semble pas tenir la place qu'elle mérite parmi les maladies du nerf optique.

Ces différentes questions sont ici étudiées dans deux chapitres principaux.

Le premier traite la partie clinique : la symptomatologie, le diagnostic, les formes étiologiques.

La deuxième étudie l'anatomie et la physiologie normale du nerf optique, puis le mécanisme des symptômes.

Nous tenons, avant de terminer ces quelques remarques, à remercier tout particulièrement Monsieur le Professeur TERRIEN, dont la bienveillance et l'enseignement précieux nous ont permis d'écrire cet ouvrage.

Mes remerciements vont également à Monsieur LE-FRANÇOIS, qui a bien voulu se charger de mon édition.

I. — ETUDE CLINIQUE

Historique. — Il semble que le long mémoire que fit paraître MAGNUS en 1844 fut le premier travail fixant les traits essentiels de cette affection. Jusqu'à la fin du dix-neuvième siècle, toute une série de travaux vinrent appuyer les vues de cet auteur. VON WECKER, PANOS, ROLLET, etc..., s'efforcèrent d'établir la distinction entre les syndrômes d'ischémie dûs à l'embolie de l'artère centrale et ceux que produit l'hémorragie des gaines ; actuellement, la question ne semble plus d'une actualité aussi brûlante, bien que les solides travaux de DUPUY-DUTEMPS, de GONIN, aient semblé introduire quelques précisions dans la symptomatologie et le mécanisme physio-pathologique. L'enseignement de la guerre 1914-18 apporte peu de changements à la question, bien que LAGRANGE ait émis à son sujet de très intéressantes remarques. Actuellement, depuis l'article de GONIN de 1903, aucun travail d'ensemble n'a été publié sur cette question. Ce fait est dû probablement à une meilleure étude sémiologique des syndrômes ischémiques de la rétine, ayant permis d'éliminer le diagnostic d'hémorragie des gaines dans ces cas.

Les constatations anatomiques ayant montré la rareté de l'hémorragie des gaines, permirent de donner une plus juste interprétation de certains aspects

ophthalmoscopiques. D'autre part, la notion de la fréquence des oblitérations des vaisseaux centraux, l'étude physiologique sur le vivant de la circulation de la rétine, aboutirent à une discrimination plus exacte des cas douteux dans lesquels les images du fond d'œil étaient à peu près semblables, le démembrement des cas litigieux s'étant produit en faveur des lésions des vaisseaux rétiniens (embolies, thromboses, artérites, etc...). Si actuellement, la possibilité d'une hémorragie des gaines du nerf optique est rarement envisagée, il ne faut pas oublier ce diagnostic, et plus, on doit y penser chaque fois qu'apparaissent brusquement des troubles visuels au cours d'une hémorragie méningée, que ces troubles soient accompagnés ou non de modifications de l'aspect du fond de l'œil.

Symptômatologie. — La description clinique de l'hémorragie des gaines, telle qu'on la trouve dans les articles des traités classiques dûs à : MAGNUS, KNAPP, DE WECKER, etc., ne serait donc, dans beaucoup de cas, que le résultat d'interprétations ophtalmoscopiques purement hypothétiques (DUPUY-DUTEMPS). Les observations, peu nombreuses, il est vrai, de cas authentifiés par la vérification anatomique, permirent à TALKO, PANAS, PARINAUD, ELSCHNIG, etc..., de fixer les traits les plus constants de la physionomie clinique de cette affection.

L'importance et la variabilité des signes objectifs tirés de l'examen du fond de l'œil justifient les descriptions détaillées des anciens auteurs. Cependant, les

troubles subjectifs tiennent également une place importante dans la symptomatologie, et on doit y adjoindre un corollaire important des modifications de la réflectivité pupillaire.

1° SIGNES OPHTALMOSCOPIQUES.

a) *Modifications péripapillaires.*

Elles consistent dans l'apparition rapide d'un trouble rétinien péripapillaire s'étendant plus ou moins loin vers la macula.

Ce trouble peut se montrer soudainement au bout de quelques heures. Pour DE WECKER, il aurait une grande valeur et constituerait la traduction ophtalmoscopique de l'irruption du sang dans les gâînes du nerf. L'œdème de la papille elle-même et la stase papillaire proprement dite sont également signalés. Nous l'étudierons plus loin.

b) *Modifications des vaisseaux.*

Celles-ci consistent dans l'amincissement des artères avec dilatation des veînes. Cependant la circulation sanguine n'est pas complètement interrompue. Ce symptôme, joint à l'œdème papillaire, serait également d'une grande valeur diagnostique. (PANAS, ROLLET, SUREAU.)

c) *Hémorragies.*

DE WECKER signale l'apparition d'une flammèche hémorragique, dont la base répondrait au bord de la papille. Dans d'autres cas, les hémorragies sont peu importantes, parfois même très discrètes, et ce n'est qu'un examen attentif qui permet de les déceler au pourtour de la macula, l'entourant plus ou moins.

Parfois, l'hémorragie est très importante, elle n'est pas seulement rétinienne, mais, rompant la limitante interne, elle vient s'épancher dans le vitré. Pour ROLLET, il pourrait même en résulter plus tard cette organisation vitréenne que l'on désigne habituellement sous le nom de rétinite proliférante.

ABADIE décrit dans les cas typiques un anneau hémorragique entourant la papille ou même une nappe hémorragique disposée plus ou moins régulièrement autour du disque optique.

D'autre part, l'hémorragie que nous avons vu fuser en dedans vers le vitré peut s'infiltrer en dehors, entre la rétine et la choroïde, donnant lieu à des soulèvements rétiniens plus ou moins étendus, de coloration brônâtre.

d) *Stase papillaire.*

Nous avons vu que l'œdème péripapillaire pouvait intéresser la papille elle-même. Divers aspects ont pu être observés.

POUR SWANZY, NUN et OLLIVER, l'image ophtalmoscopique rappelle exactement celle de la névrite optique juxtabulaire avec papillite modérée. DUPUY-DUTEMPS

décrit dans deux cas une véritable stase papillaire d'aspect clinique et histologique absolument semblable à celle qui, souvent, accompagne les hypertensions intracrâniennes d'origine tumorale.

Cependant, pour notre part, il semble qu'il existe plus de variété dans les modifications de la papille et que les altérations légères de l'image normale ne sont pas rares. L'œdème modéré de la papille, parfois limité à une partie du bord papillaire, doit se rencontrer fréquemment.

Telles sont les différentes modifications ophtalmoscopiques que l'on peut observer dans l'hémorragie des gâines du nerf optique. Mais il s'en faut que ces modifications ophtalmoscopiques se présentent de façon aussi typique ; parfois même, il n'existe aucune altération de l'aspect normal du fond de l'œil. Ce fait constituant un contraste frappant avec l'importance parfois considérable du trouble visuel.

En effet, les symptômes subjectifs sont souvent les seuls notés et sur eux repose la réalité du diagnostic.

2° TROUBLES VISUELS.

Ils consistent dans la baisse plus ou moins accentuée de l'acuité et dans des modifications de l'étendue du champ visuel périphérique.

La baisse de l'acuité visuelle est en général brusque. Parfois, elle est précédée de quelques prodromes consistant en photopsies ou en obnubilations passagères

(une de nos observations en montre un exemple typique). La perte de la vision est en général très accentuée, parfois totale. Chez deux de nos malades, elle s'était montrée complète : la perception lumineuse, du moins au début, étant totalement abolie.

Dans les cas où l'amblyopie n'est pas absolument complète, on peut observer les modifications du champ visuel. Les altérations que l'on note varient alors avec la profondeur de l'atteinte du nerf optique. Les auteurs classiques ont montré que le champ visuel s'obscurcissait d'abord au centre, puis cet obscurcissement s'étendait assez rapidement à la périphérie, amenant la disparition totale de la vision. Tout se passe comme s'il apparaissait un scotome central, s'étendant rapidement vers la périphérie pour déborder finalement les limites du champ visuel. Dans d'autres cas, on note des rétrécissements qui peuvent être localisés à une moitié, à un quadrant ou à un secteur du champ visuel périphérique.

3° SYMPTÔMES PUPILLAIRES.

Les modifications des réflexes pupillaires sont parallèles aux troubles de la vision. Le photomoteur disparaît dans les cas où elle est totalement abolie. Chez nos deux malades, la perte du réflexe pupillaire accompagnait la disparition complète de la vision. Le réflexe consensuel persistait, tandis que, dans un de nos cas, la pupille était mydriase, dans l'autre elle était de

diamètre normal, les deux yeux étant ouverts, mais se mettait en mydriase lors de l'occlusion de l'œil indemne.

EVOLUTION.

Dans les cas où il a été possible d'observer l'évolution et la résorption de l'hématome des gaines, on a pu constater des modifications dans les symptômes du début.

L'œdème de la rétine ou de la papille régressent plus ou moins rapidement. Bientôt la papille apparaît, blanche, d'aspect atrophique, rarement excavée. Les vaisseaux sont modifiés dans leur apparence et leur calibre ; les artères sont petites, parfois filiformes ; la compression du globe y amène cependant un battement normal. Il reste très probable que la tension artérielle y est diminuée. Les veines conservent leur calibre normal. Dans certains cas, il existe autour de la papille un anneau fortement pigmenté noirâtre ou brunâtre. Ce symptôme présentait pour les anciens auteurs et quelques contemporains une grande valeur. Il serait pour ces derniers le reliquat de l'hématome de la gaine en voie de résorption.

Quant aux troubles visuels, ils se modifient également. Dans nos deux cas, la récupération de la vision, bien que partielle, permet de noter chez l'un de nos malades $1/15^{\circ}$ et $7/10^{\circ}$ chez un autre, en même temps qu'apparurent des modifications des limites du champ

visuel. Chez un de nos malades, le rétrécissement était extrêmement important.

Quant aux troubles des réflexes papillaires notés au début, ils disparurent dans l'un des cas, tandis que dans l'autre cas, ils ne furent nullement modifiés par la réapparition d'un certain degré de vision. On conçoit alors qu'un tel fait ait pu prêter à interprétation physiologique particulière, aussi verrons-nous plus loin ce qu'il en faut penser.

DIAGNOSTIC.

Il résulte de ce rapide exposé clinique, que l'hématome des gaines ne possède pas toujours une symptomatologie nette et que, en l'absence de notion d'hémorragie intracrânienne, le diagnostic sera souvent difficile à préciser.

Ainsi qu'en témoignent les travaux de la fin du dix-neuvième siècle, le diagnostic différentiel à cette époque se posait fréquemment entre l'hémorragie des gaines et l'embolie de l'artère centrale de la rétine. Aussi, jusqu'à la fin du siècle dernier, les différents auteurs se sont-ils attachés à déterminer des signes différentiels entre les deux affections. Chaque aspect ophtalmoscopique présentait dans chacune d'elles des aspects souvent sensiblement identiques. Les signes différentiels n'étant pas toujours très nets.

Le trouble rétinien péripapillaire se montrerait beaucoup plus tardivement dans l'embolie, parfois même

au bout de vingt-quatre heures. Au contraire, il est précoce dans l'hématome.

Dans l'embolie, l'arrêt de la circulation rétinienne est complet, les artères sont vides ; quant aux veines, elles sont légèrement diminuées de volume, ce qui n'est pas le cas dans l'hémorragie des gaines.

D'autre part, il n'existe pas d'hémorragies, ni péri-papillaires, ni périmaculaires, dans l'oblitération artérielle. Non plus, à plus forte raison, d'hémorragies importantes rétinienues et même vitréennes, ces signes possédant dans l'hématome une réelle valeur.

Le champ visuel dans l'embolie commencerait à être attaqué à la périphérie, prenant dans l'hématome une très réelle valeur, et se rétrécirait rapidement jusqu'à la suppression complète de toute vision ; c'est le contraire qui s'observerait dans l'hématome des gaines.

En réalité, le diagnostic doit se discuter sur un autre terrain et l'on ne doit pas s'attacher à la signification des signes ophtalmoscopiques, qui n'ont aucune valeur pathognomonique.

Il faut penser avant tout que l'hémorragie des gaines est un diagnostic rare et que l'on ne doit classer que très loin dans l'ordre des hypothèses séméiologiques possibles lorsque l'on se trouve en présence d'un œdème rétinien avec modifications des vaisseaux et chute brusque de la vision. D'ailleurs, comme l'a bien montré GONIN, l'apparition d'une hémorragie des gaines n'est jamais primitive, mais toujours consécutive à une autre hémorragie cérébrale ou méningée, de quelque cause qu'elle relève.

L'examen anatomique dans les vingt-quatre cas de cécité subite avec ischémie rétinienne ne montre pas une seule fois l'hémorragie des gaines du nerf optique. Dans vingt de ces observations, il s'agissait d'oblitération de l'artère centrale, liée à une embolie ou à une thrombose. Dans les quatre autres cas, la cause resta inconnue. Il en faut donc conclure que l'hémorragie des gaines ne présente pas le syndrome de l'ischémie rétinienne dans la symptomatologie habituelle.

Le fait que l'hématome des gaines s'accompagne volontiers d'hémorragies rétiniennes et même vitréennes, permet de discuter toute une série de diagnostics.

S'agit-il d'un thrombose veineux, d'une rétinite hémorragique dûe au brightisme, au diabète ou à la leucémie ? L'hémorragie est-elle intravitréenne ? On doit penser à l'hémorragie récidivante des adolescents, d'autant plus que les deux affections peuvent évoluer vers la rétinite proliférante. Là encore, le diagnostic ne se posera que par élimination et si l'on a la notion d'une hémorragie causale.

L'œdème plus ou moins accentué de la papille devra faire discuter la possibilité d'une névrite optique ou d'une stase papillaire par hypertension intracrânienne.

La stase papillaire possède une symptomatologie propre ; elle ne s'accompagne pas, du moins au début, de baisse de la vision. Cependant, il faut bien admettre, comme l'a montré DUPUY-DUTEMPS, que l'hématome des gaines, tout comme une tumeur de l'orbite, peut donner lieu à une véritable stase papillaire ana-

logue objectivement et histologiquement à la stase des tumeurs cérébrales.

L'apparition d'une baisse brusque et importante de la vision pourra amener à penser qu'il s'agit peut-être d'une névrite rétrobulbaire aiguë. Il est rare cependant que l'acuité visuelle subisse dans ce dernier cas une baisse aussi importante ; d'ailleurs, le champ visuel périphérique serait conservé. D'autre part, il n'existe dans la névrite rétrobulbaire aucun signe ophtalmoscopique. Tout au plus certaines névrites optiques aiguës à type de névrite dite transverse des auteurs allemands, peuvent-elles présenter des troubles subjectifs analogues. Elles s'accompagnent cependant d'autres troubles et en particulier, comme dans la neuro-myélite optique aiguë, de signes bulbo-médullaires. Leur évolution serait d'ailleurs d'une exceptionnelle gravité.

Le diagnostic rétrospectif présente des difficultés beaucoup plus grandes encore. Le problème qui se pose alors est de rapporter à sa cause une atrophie optique avec perte plus ou moins complète de la vision et rétrécissement du champ visuel. C'est donc le diagnostic de toutes les atrophies optiques, soit primitives, soit post-névritiques, qui est en cause. Les commémoratifs joueront naturellement un rôle prépondérant dans la solution de ce problème.

Existe-t-il d'autres symptômes permettant de fixer le diagnostic ? A cet égard, si l'on en croit les auteurs classiques, la présence de l'anneau pigmenté péri-papillaire présenterait une importance de premier

ordre. DUPUY-DUTEMPS n'accorde aucune valeur à ce signe ; KALT ne se range pas à cet avis et soutient l'opinion classique.

On ne peut compter non plus sur le rétrécissement du champ visuel qui n'a rien de particulier. L'abolition du réflexe photomoteur n'offre non plus aucune valeur spéciale. Le fait, cependant, que le consensuel existe permet d'éliminer une atrophie tabétique avec signe d'ARGYLL-ROBERTSON.

Cependant, les cas où la compression atteint les fibres pupillomotrices, les troubles pupillaires : abolition du photomoteur, conservation du consensuel, joints à un certain degré de vision, possèdent une certaine valeur localisatrice. En cas d'hémorragie des méninges avec troubles visuels, elle permet de supposer qu'il s'est agi d'un hématome des gâines du nerf.

ETIOLOGIE.

Il semble actuellement admis que l'hémorragie du nerf optique ne soit jamais primitive. GONIN écrit que l'hématome des gâines est presque toujours d'origine extraorbitaire. Le sang qui remplit l'espace vaginal du nerf optique provient d'une hémorragie née dans les espaces méningés, qu'elle soit d'origine traumatique ou non traumatique, apoplexie cérébrale ou méningée. Le résultat des autopsies a montré qu'à côté des hémorragies méningées traumatiques (PARINAUD, TALCO, UTHOFF, etc...), les hémorragies méningées médicales

soit idiopathiques, soit liées à une diathèse, alcoolisme, albumine, diabète, s'accompagnaient parfois d'hémorragie des gâines du nerf (MANZ, DUPUY-DUTEMPS, PHINIZY, CALHOUN, LÉDERICH).

Beaucoup plus rarement, il existe une fracture du canal optique.

LAGRANGE rapporte un cas de fracture de l'orbite dans lequel la perte brusque de la vision et l'aspect ophtalmoscopique firent poser le diagnostic d'hémorragie des gâines. L'auteur, bien que n'ayant pas d'examens histologiques à jeter dans le débat, ne peut admettre que des nerfs optiques contusionnés et plus ou moins déchirés par des projectiles n'aient pas souvent saigné dans leurs gâines.

Nous décrirons donc deux types étiologiques principaux :

a) L'hématome des gâines dans les épanchements sanguins traumatiques intracrâniens.

b) L'hématome des gâines dans l'hémorragie méningée médicale.

a) *Hémorragie des gâines dans les fractures du crâne.*

Il existe un certain nombre d'observations de cette variété vérifiées anatomiquement. Il nous faut citer celles que l'on doit à TALKO, VON BERGMANN, PRIESTLEY, SMITH, DUPUY-DUTEMPS, FIRBACH, ROLLET.

Récemment, nous eûmes l'occasion d'observer un cas intéressant avec MM. FAVORY, CHARAMIS et PAUL, à la clinique ophtalmologique de la Faculté (Salle Cusco).

La rareté relative de telles observations s'explique sans doute par ce fait que, dans les épanchements sanguins intracrâniens d'origine traumatique, le malade est souvent dans le coma et presque toujours trop obnubilé pour pouvoir signaler les troubles visuels. La présence d'un épanchement de sang dans la tunique vaginale du nerf optique a été, par contre, trouvée assez souvent à l'autopsie de malades ayant succombé à une fracture du crâne. Chez ces malades, les symptômes oculaires étaient restés ignorés. Les cas où les signes oculaires ont attiré l'attention du médecin ont montré quelques particularités symptomatologiques.

Il est bien signalé que, dans la plupart des observations que la baisse de la vision se produit brusquement, parfois on ne la remarque qu'au sortir du coma. Dans d'autres cas, elle apparaît lentement. PRIESTLEY-SMITH l'a vue survenir dix jours après l'accident ; il semble que la baisse de la vision ait suivi de huit jours l'accident dans le cas que nous avons exposé. Il apparaît de la sorte qu'il peut exister une sorte d'intervalle libre, parfois assez long, séparant le traumatisme causal de l'éclosion des accidents oculaires. Un tel fait n'a rien qui doive nous étonner, l'intervalle libre étant la règle dans certaines hémorragies méningées traumatiques, en particulier celles qui sont nées de la méningée moyenne.

Le degré de la perte de l'acuité visuelle est variable ; dans la plupart des cas, l'état d'obnubilation du malade ne permet pas de l'apprécier. Dans le cas

qui nous occupe, elle était complète : la perception lumineuse était même supprimée (restrictions faites de l'état psychique superposé).

La variabilité de ce trouble, le fait qu'il n'est pas toujours possible de le déceler, doit le faire céder en importance aux signes ophtalmoscopiques et aux troubles de la motilité pupillaire.

L'examen du fond de l'œil donne des résultats variables. La stase papillaire bilatérale présentant l'aspect habituel des stases par hypertension crânienne semble avoir surtout retenu l'attention des auteurs. UTHOFF insiste sur ce fait que, dans l'hématome des gaines, la stase papillaire est très marquée. La papille œdématisée fait fortement saillie dans le vitré. L'apparition de cette stase est habituellement rapide : on a pu le voir survenir quelques heures après l'accident (UTHOFF).

DUPUY-DUTEMPS signale également la stase papillaire, ordinairement bilatérale et s'accompagnant d'hémorragies rétiniennees parfois très abondantes.

Mais la stase n'existe pas dans tous les cas : il nous a été possible d'observer de façon précoce le fond de l'œil de notre blessé : nous n'avons pas trouvé la stase, seulement un léger œdème papillaire, avec dilatation des veines rétiniennees.

Les hémorragies peuvent exister sans stase papillaire ; elles sont alors discrètes, disséminées, ou bien très abondantes, venant faire irruption dans le vitré (TALKO).

ROLLET a noté dans un cas le halo noirâtre péri-papillaire.

LAGRANGE, dans deux observations, note ce halo péripapillaire, qui apparaît de coloration brunâtre. Cet aspect étant apparu au bout d'un temps assez long après le traumatisme, les troubles visuels ayant déjà régressé. Par contre, l'auteur n'a jamais observé ni l'ischémie rétinienne que signalent les classiques, ni les hémorragies en flammèche, ni la grande plage hémorragique péripapillaire, décrites par DE WECKER et ABADIE.

Le développement de l'hémorragie des gaines peut toutefois ne donner lieu à aucun signe ophtalmoscopique. Tout au plus a-t-on signalé, dans les cas où il n'existait ni stase, ni hémorragies, une légère dilatation des veines rétiniennes. C'est d'ailleurs ce que nous avons observé pour notre part.

Les troubles de la motilité pupillaire très fréquents, peuvent constituer à eux seuls, en l'absence de la conscience du malade, le seul signe d'atteinte de la vision. Les pupilles peuvent être en mydriase, parfois absolument immobiles à la lumière (ROLLET, TALKO, FIRBACH, FAVORY, CHARAMIS et PAUL). Ces troubles sont, d'ailleurs, sous la dépendance directe de l'intensité du déficit visuel. Les cas où ils ne sont pas observés ne présentent pas de perte complète de la vision (BERGMANN).

Le diagnostic, dans beaucoup, donne comme nous l'avons vu, bien des difficultés, du fait de l'état géné-

ral du blessé. Aussi ce n'est seulement qu'à l'autopsie que l'existence des lésions a pu être établie.

Parfois, l'hémorragie sous-duremérienne s'accompagne d'un hématome sus-duremérien. Les nerfs optiques apparaissent gonflés, turgescents et, à l'ouverture des gâines, s'écoule un sang noirâtre en partie coagulé. Le sang se trouve compris dans l'espace subarachnoïdien du nerf. Les coupes histologiques du nerf, dans le cas de DUPUY-DUTEMPS, présentaient le même aspect microscopique d'œdème papillaire que dans la stase des hypertensions crâniennes.

Dans les cas autopsiés par PRIESTLEY-SMITH, il n'existait aucune modification ni macroscopique, ni microscopique du disque papillaire.

Enfin, à l'examen histologique, on peut mettre parfois en évidence des hémorragies de la rétine ou du vitré, qui seraient passées inaperçues à l'ophtalmoscope.

b) *Hémorragie des gâines dans les hémorragies
méningées médicales.*

L'hémorragie méningée spontanée, quelle que soit sa cause et sa forme anatomo-clinique, peut se compliquer d'hémorragie des gâines, que cette hémorragie se forme lentement ou de façon rapide.

Les auteurs classiques ont signalé depuis longtemps l'amaurose et la stase papillaire dans les hémorragies

méningées, sans préciser s'il s'agissait d'hématome des gâines du nerf optique.

L'article de KLIPPEL du traité de BROUARDEL et GILBERT, sur l'hémorragie méningée, signale des amblyopies plus ou moins marquées, survenant au cours de l'hémorragie méningée, comme complications possibles.

L'examen ophtalmoscopique dans ces cas décélèrait une papillite avec stase veineuse. GUILLAIN, dans le *Traité de Médecine* de SERGENT, montre également que la stase papillaire peut apparaître dans l'hémorragie méningée. Elle s'accompagnerait alors de stase veineuse et d'hémorragies rétiniennees nées sur place. Ces symptômes étant directement sous la dépendance de l'infiltration sanguine des gâines du nerf par l'épanchement sanguin méningé.

En réalité, l'hémorragie méningée se complique assez rarement d'hématome des gâines du nerf optique et la symptomatologie à laquelle il donne lieu offre des aspects objectifs plus divers que ceux que signalent les auteurs classiques.

GONIN, MANE, DUPUY-DUTEMPS, puis, plus récemment, PHINZY, CALHOUN (deux cas), LESLIE PATON, LÆDERICH, FAVORY, MAMOU, en apportèrent des observations typiques.

La symptomatologie oculaire de l'hémorragie des gâines venant compliquer l'hémorragie méningée n'a en réalité, rien de particulier à cette étiologie. L'amaurose s'y montre fréquemment plus ou moins complète pouvant s'accompagner ou non de signes ophtalmo-

scopiques. On y rencontre, comme dans d'autres variétés cliniques, l'œdème papillaire et les hémorragies rétiniennes.

Dans les cas que nous avons cités plus haut, il semble que l'œdème et la stase soient moins fréquemment notés que les hémorragies rétiniennes.

Lorsqu'apparaît la stase papillaire, existe-t-elle bilatérale ? Elle peut survenir brusquement suivant de peu la formation de l'épanchement sanguin de la cavité arachnoïdienne, ou bien les lésions s'installent lentement et la stase est tardive, s'installant progressivement.

Il ressort des constatations cliniques que les hémorragies rétiniennes se montrent avec une plus grande fréquence que les altérations papillaires. Deux éventualités peuvent ici se produire : ou bien elles accompagnent une stase ou un œdème papillaire, ou bien elles apparaissent comme un symptôme isolé, ne s'accompagnant pas de modifications de l'aspect de la papille.

En règle générale, elles sont peu étendues et de siège variable : plutôt localisées au pôle postérieur ou autour de la papille, mais ne présentant aucun aspect particulier.

Il est plus rare de voir apparaître des hémorragies importantes rompant la limitante interne et allant fuser dans le vitré. Les hémorragies sous-rétiniennes n'ont pas été signalées. De même, on n'a jamais retrouvé les hémorragies en flammèche à base papillaire, ni l'anneau hémorragique décrit par ABADIE.

La baisse de l'acuité visuelle centrale n'offre non plus rien de caractéristique ; ce qu'on peut dire, c'est qu'elle est rapide et que le malade en a conscience, son degré de lucidité lui laissant presque toujours apprécier l'atteinte visuelle. Il a été signalé, précédant l'amaurose, des obnubilations plus ou moins nettes, des photopsies, des sensations de brouillard ou de voile noir. Le degré du déficit visuel est variable et ce n'est souvent que lorsque l'atteinte est très profonde qu'elle est remarquée par le malade.

Les altérations du champ visuel ne sont possibles à noter que lorsqu'un certain degré de vision persiste. En tous cas, le rétrécissement, lorsqu'il est noté, dépend de l'abondance de l'hémorragie du point où s'exerce au maximum la compression du nerf et de l'importance des lésions anatomiques.

Les symptômes papillaires varient également avec l'intensité de l'altération de la vision centrale et périphérique. L'abolition du photomoteur avec conservation du consensuel est la règle dans les amauroses complètes. Dans les cas où la suppression de la vision n'est pas totale, le photomoteur existe ; toutefois, il est souvent très affaibli.

L'évolution des symptômes est, en tout cas, lente. La récupération de l'acuité visuelle est médiocre et, lorsqu'elle se fait, elle laisse un gros déficit visuel. Dans notre cas, la vision, d'abord complètement abolie, est remontée à 1/15° environ.

Le rétrécissement du contour du champ visuel persiste. Ce rétrécissement peut être concentrique ou ne

porter que sur une moitié et même un secteur du champ visuel. Le scotome central peut persister. Cependant, il semble plutôt que, dans ces cas, le déficit du champ visuel périphérique déborde le point de fixation. Dans ces cas, l'hématome est bilatéral, les altérations du champ visuel peuvent se disposer en rétrécissements symétriques simulant plus ou moins une hémianopsie homonyme ou hétéronyme.

En tous cas, le champ visuel reste rétréci et l'acuité visuelle mauvaise. Ceci, d'ailleurs, cadre avec les constatations ophtalmoscopiques. A l'œdème papillaire va succéder lentement un aspect d'atrophie de la papille avec décoloration plus ou moins totale de celle-ci.

La persistance d'un anneau pigmenté autour de la papille est assez fréquente.

Les hémorragies finissent par se résorber en laissant parfois des zones blanchâtres entourées de pigment.

Les vaisseaux réiniens, par contre, ne semblent pas se ressentir de la compression, et, bien qu'il ait été signalé un léger rétrécissement du calibre des artères, la circulation y est normale. En effet, une légère pression sur le globe suffit pour amener le phénomène du pouls artériel facilement visible au niveau du disque optique.

Le diagnostic de l'hémorragie des gaines dans cette forme se pose donc en présence d'un état méningé accompagné de perte de la vision avec altérations du fond de l'œil : hémorragies réiniennes ou œdème papillaire.

Le problème ne peut se résoudre que par la ponction lombaire décelant la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien. En l'absence de ce signe, on pensera, comme dans notre cas, à une hypertension intracrânienne liée à une tumeur, en l'espèce un tubercule ou à une méningite subaiguë. La ressemblance entre la méningite tuberculeuse et l'hémorragie méningée comporte cette interprétation, si la ponction lombaire ne vient tout expliquer.

Le diagnostic, d'ailleurs, d'hémorragies des gaines au cours de l'hémorragie méningée, ne se fait que par élimination et la constatation de troubles visuels accompagnés d'hémorragies de la rétine y fait penser à défaut d'autres hypothèses.

La valeur localisatrice de certains symptômes, si on a chance de les observer, peut venir confirmer ce diagnostic. En particulier, il faut retenir d'une part que les altérations du champ visuel et les signes pupillaires, d'autre part l'aspect ophtalmoscopique d'hémorragies discrètes avec œdème papillaire évoluant vers l'atrophie optique avec le cercle pigmentaire péripapillaire.

II. — PATHOGENIE

Il est nécessaire, pour posséder des notions exactes sur le mécanisme des symptômes de l'hémorragie des gâines, d'étudier quelques points de l'anatomie du nerf optique. Nous y joindrons quelques considérations sur les différents rôles physiologiques du nerf.

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES.

Le nerf optique, qui est formé par les fibres visuelles de la rétine, s'étend du pôle postérieur de l'œil à l'angle antérieur du chiasma. Il parcourt successivement la cavité orbitaire, le canal optique, puis pénètre dans le crâne pour se terminer à l'étage antérieur de sa base. Les rapports qu'il présente dans ces différentes régions ne nous retiendront pas. Les seuls points relatifs à la disposition des gâines et aux connexions vasculaires seront ici étudiées.

DISPOSITION DES GÂINES.

Les trois enveloppes méningées qui entourent le cerveau se retrouvent autour du nerf optique. La pie-mère appliquée étroitement contre le nerf,

l'arachnoïde qui la sépare de la dure-mère continuent directement les méninges cérébrales.

Pour bien comprendre leur disposition, il faut les étudier sur deux coupes : l'une transversale, l'autre longitudinale.

Sur une coupe transversale, la gaine-dure-mérienne la plus superficielle, épaisse d'un demi-millimètre, apparaît entourant l'arachnoïde. Cette dernière n'adhère pas à la dure-mère par sa face externe lisse, mais sa face interne émet des tabécules qui emplissent l'espace qui la sépare de la pie-mère. Cet espace, véritable cavité réelle, se distend lors des injections des gaines du nerf. Il communique avec l'espace sous-arachnoïdien du crâne. Sa face pariétale répond à l'arachnoïde ; sa cavité est occupée par le réseau trabéculaire ; sa face viscérale est la pie-mère. Celle-ci, appliquée intimement contre le nerf, lui envoie des cloisons qui le pénètrent et séparent ses fibres.

Une coupe longitudinale du nerf et de ses gaines montre la modification de leur disposition suivant le point considéré.

Tout à fait en arrière du globe, les gaines sont bien distinctes ; l'espace arachnoïdien bien marqué, puis il va en se rétrécissant. Au niveau du fond de l'orbite, les gaines se continuent en dehors avec les tendons et le périoste.

Dans le canàl optique, les gaines fusionnées avec le périoste semblent adhérer au nerf. Seules, les injections arrivent à mettre en évidence l'espace inter-vaginal.

Lorsqu'elles quittent le nerf optique, les gâines se continuent en avant avec les enveloppes de l'œil en arrière avec les méninges. A leur terminaison, au niveau du pôle postérieur, la dure-mère se continue directement avec la sclérotique. La pie-mère se réfléchit et forme un cul-de-sac qui pénètre dans le canal scléral du nerf optique jusqu'à ses deux tiers, touchant la lame criblée. L'espace arachnoïdien possède donc une très courte portion intrasclérale.

Au niveau de l'orifice crânien du nerf optique, la dure-mère va tapisser la base du crâne ; la pie-mère reste appliquée contre le nerf ; quand à l'arachnoïde, elle forme autour de lui une gâine lâche.

RAPPORTS AVEC LES VAISSEAUX

Les connexions du nerf avec les vaisseaux centraux de la rétine, si elles sont peu importantes au point de vue de sa vascularisation, le sont beaucoup plus en ce qui nous intéresse.

Le nerf optique, en effet, tire surtout sa vascularisation du système des branches de l'ophtalmique pour ses portions orbitaires canaliculaires et sclérales du système pie-mérien pour sa portion intracrânienne. Le système de l'artère centrale, s'il lui fournit peu de rameaux, présente, avec ses gâines, des rapports importants.

L'artère centrale de la rétine, née de l'artère ophtalmique, au moment où celle-ci croise le nerf

optique, perfore dès sa naissance la gaine durale, puis pénètre dans la partie inféro-externe du nerf optique, environ à quinze millimètres en arrière du pôle postérieur de l'œil. Durant ce trajet, elle décrit une légère flexiosité.

La veine centrale de la rétine, satellite de l'artère et occupant avec elle l'axe du nerf optique, quitte le nerf un peu en avant du point de pénétration de l'artère, traverse les gaines et va rejoindre la veine ophtalmique. Durant ce trajet, elle décrit une sinuosité en baïonnette beaucoup plus marquée que celle de l'artère.

Il résulte de ces dispositions anatomiques que :

1° Il existe dans les gaines du nerf optique un espace intervaginal qui communique avec l'espace arachnoïdien du cerveau. Par conséquent, une hémorragie née des méninges cérébrales peut venir fuser dans les gaines du nerf ;

2° L'angle que forme la veine centrale de la rétine favorise sa compression lors d'un épanchement dans les gaines et devient l'origine d'une gêne importante dans la circulation de retour.

CONSIDÉRATIONS PHYSIOLOGIQUES.

Entouré des gaines que nous avons étudiées, le nerf optique est essentiellement constitué par des fibres nerveuses séparées par un système de cloisonnement

conjonctif et névroglie constituant un réseau secteur des liquides nutritifs.

Le nerf optique, outre sa fonction sensorielle, possède donc également une importante fonction dans la circulation des liquides interstitiels.

Fonctions nerveuses.

On doit ici distinguer la fonction sensorielle et la fonction pupillo-motrice.

Au point de vue de ses fonctions sensorielles, on doit considérer le nerf optique comme une commissure à travers laquelle passent les fibres qui unissent le ganglion rétinien au ganglion mésencéphalique.

Rappelons qu'on a pu, au point de vue topographique, les répartir en trois groupes :

- Groupe externe faisceau temporal,
- Groupe interne faisceau nasal,
- Groupe central faisceau maculaire.

En ce qui concerne la conduction pupillo-motrice, les auteurs ne sont pas d'accord. Pour les uns, certains cônes recueillent l'excitation sensorielle, d'autres l'excitation pupillo-motrice. Pour d'autres, chaque fibre optique se bifurque donnant une fibre visuelle et une fibre motrice. Enfin, il existerait des fibres affectées spécialement à la conduction sensorielle.

Ces fibres auraient un calibre supérieur aux fibres

visuelles. Leur trajet est mal connu et, en tous cas, aucun traité classique n'indique leur localisation exacte au niveau du nerf optique. On ne trouve de renseignements précis à ce sujet que dans deux observations du Professeur TERRIEN que nous reproduisons ici. Il semble que l'on puisse, d'après ces constatations, localiser le faisceau des fibres pupillaires au niveau de la partie inféro-interne du nerf.

OBSERVATION I. — TERRIEN et HUDELO.

Il s'agit d'un malade entré Salle Follin, le 2^e septembre 1927, pour accident de chasse. Le malade a eu la figure criblée de grains de plomb.

A la radiographie, l'orbite droit montre un plomb au niveau de la partie moyenne du plancher de l'orbite.

A gauche, au niveau de l'angle interne, partie moyenne semblant siéger dans l'entonnoir musculaire, au voisinage du nerf optique.

Examen oculaire du 25 septembre 1927 :

O D G : Fortes ecchymoses.

Fond d'œil normal O D B.

V O D = $8/10^{\circ}$; V O G = $7/10^{\circ}$, champ visuel rétréci concentriquement.

Réflexes papillaires : O D normal ; O B mydriase et abolition du photomoteur.

28 Septembre. — V O G = $1/50^{\circ}$ réflexes du photomoteur supprimés.

3 Octobre. — V O G $3/10^{\circ}$.

7 Octobre. — Photomoteur O D normal.

— O G supprimé.

Consensuel. — Par éclaircissement de l'O G nul.

— Par éclaircissement de l'O D normal.

Réflexes à la distance : Normal.

Tournay : Normal.

17 Octobre. — Champ visuel amélioré, sensibilité cornéenne normale.

Décembre. — V O G = $7/10^{\circ}$. Réflexes sans changement.

L'œil gauche, qui a une bonne acuité 4 à $7/10^{\circ}$, a perdu son photomoteur et ne transmet pas le consensuel ; il garde cependant sa réflectivité pour le consensuel venu du

côté opposé. Cette abolition est de règle dans la section du nerf optique ; mais la vision est nulle. (GONIN, *Ann. d'Ocul.*, 1903.)

Tout se passe comme s'il y avait une section élective des fibres pupillaires. La relève de l'œil gauche, bien que voyante dans plus de son tiers et en particulier au niveau de la macula, ne transmet pas l'influx pupillo-moteur. D'autre part, la voie centrifuge est intacte ; puisque le consensuel existe par éclaircissement de l'œil droit.

Un faisceau pupillaire a été atteint. Sont-ce les nerfs ciliaires où le nerf optique ?

Les nerfs ciliaires semblent indemnes : aucun trouble de la sensibilité ni de la trophicité de la cornée.

Le nerf optique, par contre, est touché, le montrent ; la radio, la baisse de la vision, les altérations du champ visuel. Ce dernier prouve que les lésions siègent à la partie inférieure et interne du nerf ; c'est donc dans cette portion qu'il faudrait limiter le trajet des fibres pupillaires.

OBSERVATION II. — TERRIEN et RENARD.

Blessé du 9 septembre 1928 par plombs de chasse, par un grain de plomb ayant pénétré à travers la paupière vers l'angle interne de l'œil droit.

Examen oculaire : grosse exophtalmie, vaste ecchymose orbito-oculaire.

V O D = 0, photomoteur aboli, pas de lésions du fond de l'œil.

Au bout de quarante-huit heures, V = mouvements de la main. Pupille pydriase moyenne, photomoteur aboli, consensuel existe.

Etat le 1^{er} janvier 1929 :

Pupille droite plus grande que la gauche, photomoteur aboli. Le consensuel existe par éclaircissement de la pupille gauche, pas de la droite.

V O D = 1/50.

L'abolition du réflexe photomoteur ne peut s'expliquer que par la destruction du côté blessé des fibres pupillaires. Comme cette portion est la partie nasale du nerf optique et que, dans l'autre observation, c'est la partie inférieure, on peut penser que ces fibres cheminent à la partie inféro-nasale du nerf optique.

L'étude des fonctions du nerf optique nous montre donc qu'il est formé de fibres sensorielles systématisées en un faisceau interne ou nasal qui correspond à la moitié temporale du champ visuel, un faisceau externe qui répond à sa moitié nasale, ce dernier semblant contenir à sa partie inférieure les fibres pupillomotrices. Il sera donc possible, ainsi que l'a montré Hartmann de localiser d'après les altérations le champ visuel la fonction du nerf comprimé par l'hématome.

FONCTION CIRCULATOIRE.

Le système névroglique complexe qui sépare et soutient les fibres optiques constitue une véritable frame lacunaire qui assure la circulation lymphatique et la nutrition du nerf. Cette circulation très active dans l'intérieur du nerf, l'est beaucoup moins dans les gâines, où elle est faible et stagnante (ROCHON-DUVIGNEAUD). Il existe d'ailleurs des voies de communication entre la circulation lymphatique du nerf et celle des espaces voisins, espace supra-choroïdien, cavité de Tenon, etc... Ces communications ont été démontrées à l'aide d'injections.

En ce qui concerne la question de l'hémorragie des gaines, il importe de savoir si l'espace intervaginal communique avec le système lymphatique des espaces périvasculaires de la rétine. Cette communication, bien qu'admise classiquement, a été niée par DUPUY-DUTEMPS et SICARD. En tous cas, elle ne se ferait pas directement, la gaine étant imperméable vers la cavité oculaire.

D'autre part, la gaine du nerf optique constitue une voie d'élimination postérieure du vitré. Ceci a été démontré par les expériences de NUEL, BENOÎT, NICATI. Il existe donc un courant se dirigeant du vitré vers les gaines. Ce courant existe-t-il en sens contraire ? Ceci semble controversé.

Il en résulterait que le sang épanché dans l'espace intervaginal n'a pas de tendance à s'éliminer vers la rétine, ou, s'il suit cette voie, il y arrive transformé, réduit à l'état de pigment hématique.

MÉCANISME DES SYMPTÔMES.

A la faveur de cette rapide étude anatomique et physiologique, il sera facile de saisir le mécanisme des symptômes de l'hémorragie des gaines.

Nous l'étudierons dans :

- La stase papillaire,
- Les hémorragies rétiniennes,
- Les troubles pupillaires.

STASE PAPILLAIRE.

Le mécanisme de production de la stase papillaire dans l'hémorragie des gaines est-il différent de celui qui agit dans les compressions tumorales ?

Avant de résoudre cette question, il est bon de rappeler rapidement les différents mécanismes invoqués pour expliquer la stase papillaire.

L'étude de l'anatomie du nerf ayant montré la communication de ses gaines avec les espaces ménin-gés a servi de base à la première théorie logique de la stase. C'est la théorie de l'infiltration lymphatique du nerf soutenue par MANZ, SCHWALBE, CARION.

Cette théorie de l'œdème mécanique opposée à l'œdème angio-réflexe (BROWN-SÉQUART), fut modifiée par PARINAUD, puis LEBER, ROCHON-DUVIGNEAUD, qui admettent que l'œdème existe sur tout le trajet du nerf. Pour DANDY, BLACKFAN, BOLLACK, l'origine de cet œdème se trouverait au plancher du troisième ventricule.

S'opposant à ces conceptions est la théorie de la compression veineuse. Cette compression, que l'on ne situe plus au niveau du sinus caverneux, se produirait dans les gaines mêmes du nerf et s'exercerait sur la veine centrale de la rétine. C'est la théorie de DUPUY-DUTEMPS.

Pour cet auteur, la stase serait due à l'étranglement de la veine centrale de la rétine dans son trajet trans-vaginal. Dans les deux cas de DUPUY-DUTEMPS, l'exa-

men anatomique montrait que le sang qui infiltrait la gaine du nerf accompagnait le tissu conjonctif qui entourait les vaisseaux rétinien^s jusqu'à l'orbite. D'autre part, on voyait nettement sur les coupes histologiques un gros œdème non inflammatoire de la papille. Il s'agissait donc d'une véritable stase papillaire, cliniquement et histologiquement semblable à celle que l'on observe dans les hypertensions intracrâniennes. Il paraît donc logique, comme DUPUY-DUTEMPS l'a fait, de rapporter au même mécanisme la stase par hypertension crânienne de celle que produit l'hématome des gaines. Dans l'une, la compression intravaginale de la veine est due à la pénétration de liquide céphalo-rachidien dans les gaines, dans l'autre, à une hémorragie vaginale.

L'intensité des symptômes, la brusquerie de leur apparition, sont subordonnées au comportement de l'hémorragie à la fois dans l'espace et dans le temps. De la même façon, la profondeur du trouble visuel mesure la gravité de la compression du nerf. Car ici l'altération du nerf lui-même est responsable des troubles de la vision, lesquels sont minimes ou nuls dans la stase, ou l'hypertension comprime seulement la veine centrale. Les fibres optiques souffrant de l'œdème et sont troublées dans leur fonction, si la compression persiste un certain temps. Ce qui en fait foi est l'existence d'une infiltration sanguine des gaines sans retentissement visuel et surtout sans signes ophtalmoscopiques. On peut supposer que, dans ce cas, l'infiltration sanguine s'est faite lente-

ment ou bien a été trop peu importante pour amener l'étranglement de la veine centrale. Par ailleurs, la communication entre les espaces arachnoïdiens crâniens et péri-optiques a pu être obstruée par des adhérences ou des exsudats méningés. De telles éventualités ont été reconnues possibles par DUPUY-DUTEMPS, qui montra que si certaines méningites de la base avec hypertension crânienne ne s'accompagnent pas de stase papillaire, c'est que les espaces méningés du crâne et du nerf optique sont séparés par des productions pathologiques inflammatoires. Pour LESLIE-PATON, la production de la stase papillaire reconnaît dans certains cas une autre pathogénie. Dans les cas où la stase papillaire apparaît brusquement, suivant de peu l'hémorragie méningée, on peut supposer exact le mécanisme de la compression directe de la veine centrale dans la gaine du nerf par le sang épanché. Par contre, toute stase papillaire d'apparition lente relèverait d'une autre cause que d'une hémorragie des gaines. Cependant, nous pensons que, contrairement à l'opinion de PATON, on peut admettre qu'une hémorragie subdurale de production lente n'agirait pas directement sur le nerf, mais se comporterait comme une tumeur cérébrale susceptible donc d'amener comme celle-ci la stase par hypertension du liquide céphalo-rachidien.

RENARD, VEIL et WELTI, observant le cas d'un hématome méningé à production lente, constatèrent une stase papillaire des plus nettes. Cette stase disparut à la suite de l'évacuation de l'hématome. Ils en con-

clurent que l'hématome avait agi comme une tumeur et que la pénétration de sang dans les gaines ne pouvait être invoquée comme cause de la stase papillaire.

Ces faits semblent donc aller à l'encontre de cette opinion de PATON qu'une hémorragie méningée assez importante pour amener une élévation de la tension crânienne et provoquer la stase produirait rapidement la mort du malade. D'autre part, cet auteur signale un cas d'hématome enkysté sous-duremérien, qui ne donna jamais lieu à une stase papillaire.

Pour notre part, l'interprétation du cas de RENARD, VEIL et VELTI nous paraît plus exacte. Donc, en résumé, on peut conclure qu'à une irruption brusque de sang, répond une stase papillaire par compression directe, à une éruption lente, une stase par hypertension intracrânienne ; l'hématome agissant comme une tumeur.

2° Hémorragies rétiniennes et prérétiniennes.

C'est surtout sur la production des hémorragies rétiniennes dans l'hématome des gaines que les discussions ont surtout porté. Les auteurs classiques pensaient que le sang épanché dans les gaines du nerf peut fuser entre le nerf et la sclérotique et aller s'épancher dans la rétine et même dans le vitré, si la pression est suffisante (WEBER, 1899).

C'est ainsi que KONIG et VON WECKER expliquaient l'apparition de la flammèche hémorragique péri-papillaire. La forme même de l'aire hémorragique

avec sa base semblant partir du bord de la papille, rendrait plausible cette explication. Par un mécanisme analogue, ROLLET pensa avoir trouvé le mode de formation de l'anneau hémorragique péripapillaire d'ABADIE. Il faut supposer, dans les cas où le sang franchit la limitante interne ou se dirige vers la choroïde, que l'effraction est plus importante.

Actuellement certains (LESLIE, PATON), se rallient encore à cette façon de voir. La voie suivie par le sang serait celle des espaces lymphatiques qui entourent la lame criblée et les tissus périvasculaires qui engainent et accompagnent les vaisseaux centraux de la rétine. Le sang atteindrait donc de cette façon, soit l'espace rétino-choroïdien par la lame criblée, soit la couche des fibres optiques par les vaisseaux rétinéens, pouvant alors se propager à travers la membrane hyaloïdienne dans le vitré. La rapidité et l'étendue de la diffusion sanguine dépendent naturellement de l'importance de l'hémorragie causale.

Afin d'apporter à cette théorie des arguments d'ordre expérimental, MAGNUS tenta de reproduire ces hémorragies rétinéennes par des injections de sang sous pression dans les gânes du nerf optique chez le lapin. Cet auteur conclut de cette série d'expériences qu'il faut un épanchement très important pour produire une hémorragie péripapillaire et, à plus forte raison une hémorragie vitréenne. Ce mécanisme semble plutôt problématique. C'est ailleurs qu'il faut donc chercher la cause de ces hémorragies. C'est également l'avis de LEBER, qui injecta vainement des

liquides qui s'arrêtèrent toujours à la barrière formée par la lame criblée. DUPUY-DUTEMPS admet que ladite barrière est infranchissable, même par une hémorragie possédant une certaine force d'expansion. Le même auteur prouve cette opinion par une série d'expériences faites avec la collaboration de SICARD. Des injections d'encre de Chine poussées dans les gâines du nerf sous une certaine pression ne dépassèrent jamais la lame criblée, les grains colorés n'ayant jamais été trouvés au-delà.

Les recherches histologiques de RIDDOCH, GOULDEN, SCHWALBE, sur des sujets atteints d'hématome des gâines du nerf optique, montrent qu'il est impossible de trouver, en pareil cas, d'hématies dans les gâines des vaisseaux, ni de continuité anatomique entre le sang de l'hématome et celui des hémorragies rétinienne.

Il est d'ailleurs beaucoup plus logique d'admettre que ces hémorragies sont nées sur place aux dépens des veines rétinienne. Elles seraient directement sous la dépendance de compression de la veine centrale dans son trajet vaginal.

Lorsqu'il existe une stase papillaire, celle-ci s'accompagne presque toujours d'hémorragies, aussi peut-on se rallier à l'hypothèse de PHINZY-CALHOUN.

III. — OBSERVATIONS

I. — CAS TRAUMATIQUES

OBS. I (*Talko Klin Monatsbl. f. Augenh.*, t. XI, 1873, p. 341). — D. G..., soldat, tombe sur la tête du premier étage, le 6 mai, dans la soirée, et perd connaissance. Epistaxis, pupilles insensibles à la lumière, pouls à 60. Mort le lendemain matin, à sept heures.

Autopsie. — Fracture transversale des deux pariétaux et de l'écaïlle du temporal droit. Gros hématome entre le crâne et la dure-mère, provenant de la méningée moyenne. Épanchement de sang dans les ventricules.

OEil droit : Hémorragies des gaines, vaisseaux rétinéens gorgés de sang.

OEil gauche : Hématomes des gaines plus considérables qu'à droite ; hémorragie dans le corps vitré en forme de ruban flottant de la rétine à la face postérieure du cristallin, et dû à la rupture d'une veine rétinienne.

OBS. II. (*Von Bergmann, Deutsche Chirurgie von Billroth u. Lucke*, 1880, p. 15, 691. — Fracture du crâne. Stase pupillaire unilatérale.

Un ouvrier, âgé de 29 ans, fait une chute sur la tête et perd connaissance. Déviation conjuguée à gauche. Réflexe photomoteur conservé, fond d'œil normal, pouls : 44, urobiline dans l'urine.

Quatrième jour : Hyperthémie et stase de la pupille gauche; rien à droite.

Sixième jour : Mort.

Autopsie. — Sur le côté gauche de la base, sinus remplis de sang coagulé, hématome extra-durémérien. Les gaines des deux nerfs optiques sont infiltrées de sang, surtout à gauche.

OBS. III (*Priestley-Smith, British Medical Journal*, T. II, 1883, p. 1247). — Chute. Hémorragie cérébrale avec passage du sang dans les gâines des deux nerfs optiques, sans stase pupillaire.

Un homme de 38 ans fit une chute le 8 mars; le lendemain, il eut une défaillance, mais ne montra aucun symptôme net jusqu'au 18 mars, quand les maux de tête apparurent. Le 20 mars, vomissements, obnubilation de l'intelligence. On l'apporte à l'hôpital avec des symptômes d'augmentation de pression intra-crânienne.

L'examen ophtalmoscopique est pratiqué, on trouve des papilles saines. L'insensibilité est augmentée.

21 mars. — Perte de connaissance et mort.

Autopsie. — Large quantité de sang sous la dure-mère du côté gauche, provenant d'une cavité récente, formée par l'hémorragie dans le lobe frontal gauche, cavité qui s'ouvrait largement au niveau de la troisième circonvolution frontale. Les nerfs optiques étaient distendus. L'un d'eux fut ouvert et trouvé plein de sang; l'autre fut conservé dans le liquide de Müller. Sur une section longitudinale, on trouve un caillot dont la situation semblait démontrer l'existence de deux espaces distincts autour du nerf, l'un subdural et l'autre subarachnoïdal, comme le décrit SCHWALBE. Le sang gisait dans l'espace subdural, où il avait naturellement pénétré, vu sa situation sous la dure-mère. L'espace subarachnoïdal du nerf était distendu par un liquide incolore, probablement du liquide céphalo-rachidien chassé par là par l'augmentation de pression intra-crânienne. Ce cas, malheureusement, ne fut pas concluant, au sujet des changements ophtalmoscopiques et des troubles visuels dus à l'hémorragie dans les gâines. Les disques optiques furent examinés dix-huit heures après la mort et trouvés sains, mais il n'est pas certain qu'à ce moment-là, le sang avait trouvé son chemin dans les gâines.

Commentaires. — Nous voyons là un cas très net de lésions du nerf optique, sans signes ophtalmoscopiques.

OBS. IV (*Rollet*, 1906, *Thèse Nicod*). — Fracture du crâne. Hématome des gaines. Halo péripapillaire ?

Chute de tramway. Impossibilité de se tenir debout après l'accident. Une heure après, tremblements convulsifs, puis contraction tonique des membres et coma. Toute la nuit, alternative de coma et de céphalalgies.

Examen oculaire pratiqué deux jours après.

Pupilles dilatées, immobiles à la lumière.

Pupille gauche complètement entourée d'un cercle noirâtre qui lui forme comme un halo large de deux à trois millimètres.

Pupille droite légèrement voilée, floue, rougeâtre.

Trépanation, mort.

Autopsie. — Fracture de l'occipital, gros hématome englobant le lobe gauche du cerveau, descendant jusqu'à la base. Les gaines du nerf optique gauche sont remplies de sang.

Commentaires. — Observation intéressante, car l'anneau pigmenté brun-noirâtre péripupillaire est nettement signalé.

OBS. V (*H. Marcel*, serrurier, 51 ans) (*D^r Charles Firbach*). — Accident d'auto le 5 août 1928; chute sur la tête, qui est comprimée sur la ligne bipariétale. Perte de connaissance brève. Quelques jours plus tard, apparaît un hématome des paupières, cependant que l'œil gauche se dévie en dehors.

Actuellement : Strabisme divergent considérable de l'œil gauche par paralysie du droit interne de ce côté.

Pupille gauche en mydriase ?

Le moteur oculaire externe et le trijumeau sont intacts.

L'examen du fond de l'œil révèle la présence de quelques petites hémorragies très discrètes à gauche, autour de la pupille. V. O. D. : 10/10° ; V. O. G. : 3/10° au trou stenopeïque Il existe en outre, de ce côté, un rétrécissement nasal du champ visuel.

Commentaires. — Fracture du crâne irradiée à l'étagé antérieur, avec ecchymose tardive en lunettes. Paralysie de la troisième paire et atteinte du nerf optique, se tra-

duisant par la baisse d'acuité, l'encoche du champ visuel. Les hémorragies péri-papillaires semblent prouver qu'il y a eu infiltration sanguine dans les gâines du nerf optique.

OBS. VI (*Favory, Charamis et Paul*). — Cette observation a rapport au nommé L. E., 34 ans, pilote aviateur, transporté à l'Hôtel-Dieu pour contusions multiples, suite de chute d'avion. Le blessé nous raconte que, le 1^{er} mars 1929, revenant de Strasbourg à Paris, il se perdit dans la brume et atterrit involontairement à plein régime du moteur. Par suite de ce contact brusque avec le sol, il fut projeté hors de l'appareil et retrouvé sous ses débris sans connaissance, la tête reposant sur son bras.

A son arrivée à l'hôpital, le 2 mars, il présentait des contusions multiples; une entorse tibio-tarsienne gauche sans fracture, une forte contusion du poignet droit.

Soigné dans le service du professeur Hartmann, le blessé se plaignant de troubles visuels, nous fûmes mandés à son chevet, aux fins d'examen ophtalmologique. La vision, qui semblait normale à la sortie d'un court coma, qui dura deux heures à peine, avait très rapidement baissé. D'abord un brouillard gris était apparu devant l'œil droit, puis, rapidement, la vision est complètement supprimée le 10 mars 1929; le blessé présente à l'examen ophtalmologique les symptômes suivants :

Une ecchymose en lunettes des deux yeux, surtout de l'œil droit; une ecchymose sous-conjonctivale de l'œil droit; les pupilles sont inégales, la droite en légère mydriase; le réflexe photomoteur est aboli du côté droit, le consensuel persiste; la motilité extrinsèque est normale.

La vision de cet œil est complètement abolie.

Du côté gauche, il existe une légère ecchymose sous-conjonctivale. Le photomoteur est lent, la vision est de 3 à 5/10^e, difficile à déterminer exactement, car le malade répond mal.

11 mars 1929 :

P. L., liquide un peu hypertendu au Claude et d'aspect franchement hématique.

13 mars :

Le fond de l'œil droit, examiné après dilatation, montre une papille dont les bords sont légèrement flous, les veines dilatées surtout du côté temporal.

O. G. : fonctionnement normal.

Réapparition du réflexe photomoteur à droite, mais la vision toujours abolie.

15 mars :

Même état du côté droit. Mais le champ visuel du côté gauche est très rétréci, surtout dans le secteur supéro-nasal.

Il existe également dans le quadrant supéro-temporal une zone où les index sont mal vus.

V. O. G. : $7/10^{\circ}$; le malade continue à se plaindre de violentes céphalées.

18 mars :

La vision réapparaît dans l'œil droit, d'abord imprécise : vague sensation de lumière, puis de formes :

A l'examen : V. O. D. = $6/10^{\circ}$

V. O. G. = $8/10^{\circ}$.

Le champ visuel reste toujours rétréci O. D. G.

30 mars :

La vision est de $7/10^{\circ}$ O. D. — $10/10^{\circ}$ O. G.

Les réflexes du côté droit sont encore affaiblis, la pupille en légère mydriase. L'aspect du fond de l'œil est sensiblement le même. Le blessé se plaint de céphalée et de quelques obnubilations.

Le champ visuel, qui s'était à un moment notablement élargi, présente, en définitive, un certain rétrécissement.

Les céphalées persistent jusqu'au mois de juillet. A ce moment, le malade présente une crise d'épilepsie B. J., qui ne se reproduit plus. Le blessé, d'ailleurs traité au gardénal, ne présente plus aucun trouble de cet ordre à l'heure actuelle. Cependant, il persiste de la céphalée et la vision se maintient à $6/10^{\circ}$ faible.

Telle est l'évolution de ces troubles visuels, qui nous suggérèrent immédiatement une interprétation particulière.

En premier lieu, nous fûmes frappés du retour brusque de la vision après cette chute rapide, progressive et com-

plète. Les circonstances de l'accident nous amenèrent à supposer que le pithiatisme devait jouer un rôle dans la production des troubles.

D'ailleurs, cette hypothèse fut émise alors que la vision était nulle et le lendemain, à la suite d'une instillation d'un collyre et de la mise en œuvre de suggestion, la vision revint rapidement.

Cependant, il ne semble pas qu'il s'agisse là d'un trouble fonctionnel pur.

1° Parce qu'il existait des symptômes pupillaires certains ;

2° Parce que l'ophtalmoscope montrait des modifications nettes du fond de l'œil ;

3° Parce qu'en définitive la vision est restée légèrement déficiente avec un champ visuel rétréci ;

4° Enfin, parce que l'œil gauche présentait des altérations du champ visuel.

Il nous apparaît donc très probable qu'il s'agit d'une association hystéro-organique, comme Babinski en a montré dans d'autres affections de nombreux exemples.

Quant à la cause organique, elle semble assez nette : en effet, le fait que l'on ait trouvé du sang dans le liquide céphalo-rachidien plaide en faveur d'une hémorragie, ayant fusé dans les gâines du nerf optique, cette hémorragie s'étant étendue au nerf optique opposé et ayant peut-être comprimé le chiasma.

Le fait que les accident visuels sont survenus tardivement porte à croire qu'il y a eu une sorte d'intervalle libre entre la commotion et l'apparition de l'hémorragie.

Si l'on réunit alors les circonstances étiologiques avec les signes, tant papillaires qu'ophtalmoscopiques et humoraux, on acquiert la conviction suivante : l'évolution d'accidents oculaires due à une hémorragie post-traumatique a été modifiée et déformée profondément par un facteur psychique non douteux.

Ce facteur s'apparente plus au pithiatisme qu'à la simulation, car le blessé semblait sincèrement inquiet de ces troubles, qui, s'ils persistaient, lui eussent interdit l'exercice de sa profession.

D'autre part, s'il s'était agi d'une question de pension à obtenir pour la perte d'un œil, l'amblyopie eût été simulée beaucoup plus longtemps et probablement se maintiendrait.

La persistance de légers troubles visuels, amblyopie légère de l'O. D. et de rétrécissement du champ visuel, ont d'ailleurs été signalés au cours de la guerre chez les commotionnés.

II. — HEMORRAGIES SPONTANÉES

(MÉDICALES)

OBS. VII (*Laederich, Favory et Mamou*). — H. I., 28 ans, mouleur, entre à l'hôpital Necker le 4 octobre 1929, pour céphalée persistante, douleurs dans les membres inférieurs et amaurose totale de l'œil gauche.

Le début fut progressif, par une céphalée persistante ; celle-ci durait depuis plusieurs mois.

Mais c'est surtout depuis trois semaines qu'elle s'est accentuée, ne cédant à aucune médication. Elle siège surtout à gauche, dans la région frontale, augmentée par la toux, le bruit, les efforts ; à deux reprises, elle s'est accompagnée de vomissements faciles, en fusée.

En outre, depuis quelques jours, se sont installés assez rapidement des troubles oculaires, consistant au début en une sensations passagère de « voile noir », puis en une disparition complète de toute perception lumineuse de l'œil gauche.

A son entrée à l'hôpital, nous trouvons le malade couché en chien de fusil, craignant la lumière et se plaignant de céphalée. A l'examen, on note un syndrome méningé incontestable : raideur de la nuque, signe de KERNIG, de BRUDZINSKI ; réflexes rotuliens un peu vifs ; cependant, pas de signe de BABINSKI, pas de réflexes de défense. Par ailleurs, hyperesthésie cutanée, photophobie, douleur à la

pression des globes oculaires, raie méningitique ; absence de paralysies.

En plus de ce syndrome méningé, les symptômes oculaires attirent notre attention. Amaurose complète du côté gauche. La pupille gauche ne réagit pas à la lumière ; cependant, l'éclairement de la pupille droite amène le réflexe consensuel. Il n'existe aucun trouble de la motilité extrinsèque.

L'examen somatique ne présente rien de spécial : bruits du cœur normaux ; tension artérielle, 13 ; température, 38°1 ; pouls bien frappé, régulier à 100. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Devant un tel tableau, nous pensons à une méningite tuberculeuse, ou encore, en raison des troubles oculaires, à une tuberculose méningée.

La P. L. révèle l'hémorragie méningée montrant un liquide peu hypertendu (vingt au Claude en position couchée), franchement sanglant dans les trois tubes restant teintés après centrifugation.

A la cellule de NAGEOTTE, les éléments sont incomptables : albumine, 0,56 ; le liquide réduit la liqueur de Fehling.

L'examen du culot montre des polynucléaires prédominant sur les lymphocytes et de très nombreux globules rouges. Le Gram et le Ziehl ne mettent en évidence aucun germe. L'ensemencement du culot reste négatif.

Le B. W. et le benjoin sont négatifs dans le liquide : B. W. également négatif dans le sang.

La P. L. améliore nettement les troubles fonctionnels, la céphalée s'atténue, les douleurs disparaissent, la température est normale. Les signes méningés ont beaucoup régressé ; par contre, l'amaurose persiste en totalité.

Le 8 octobre, l'examen du fond de l'œil gauche, pratiqué au lit du malade, ne montre ni state papillaire, ni lésions vasculaires (embolie ou thrombose), mais seulement un léger œdème rétinien à la partie inférieure de la papille.

Malgré la sérologie négative et l'absence de tout signe clinique de syphilis, nous soumettons par principe le

malade au traitement spécifique par le cyanure de Hg intraveineux.

Le 13 octobre, nouvelle P. L., qui montre un liquide jaune peu tendu (18 au Claude en position couchée) ; albumine, 0,50 ; à la cellule de NAGEOTTE, 42,6 éléments.

L'examen du culot montre de nombreux lymphocytes, de rares polynucléaires, quelques hématies.

Le Gram et le Zihel sont négatifs. Le résultat du Wassermann et du Benjoin n'ont pas varié, malgré l'essai de réactivation.

Le 14 octobre. — Deuxième examen oculaire, qui ne montre toujours pas de stase papillaire, mais une petite hémorragie oculaire de la grosseur d'une tête d'épingle.

Le 16 octobre. — Troisième examen oculaire.

1° La vision est réduite à une vague perception de la lumière. L'examen du fond de l'œil montre peu de modifications, peut-être un peu d'œdème rétinien et quelques hémorragies discrètes du pôle postérieur.

2° La musculature extrinsèque est normale.

3° Les pupilles sont égales et régulières, les deux yeux étant ouverts. L'occlusion de l'œil droit provoque la mydriase de la pupille gauche.

Le réflexe photomoteur droit est normal, celui de l'œil gauche est aboli, cependant le consensuel par éclaircissement de l'œil droit persiste. Conservation du réflexe à la convergence et apparition du réflexe de GALASSI.

Le 2 novembre. — Les signes méningés ont complètement régressé. Le liquide céphalo-rachidien est normal. Le malade sort de l'hôpital apparemment guéri, son état oculaire restant sensiblement le même.

Le 18 janvier 1930. — Examen oculaire : L'œil gauche présente une vision d'environ 1/15°. L'œil droit a une vision normale.

a) L'examen du fond d'œil gauche montre :

1°. Une pupille décolorée d'aspect atrophique sans excavation et autour de la pupille un large cercle pigmentaire surtout marqué au niveau de la moitié temporale.

2°. Les artères sont diminuées de calibre, les veines normales, la pression du globe provoque un battement

artériel normal. Il n'existe donc aucun trouble de la circulation rétinienne.

3°. Aucune lésion de la région maculaire ni périmaculaire, rien à la périphérie.

b) L'examen du champ visuel montre un rétrécissement surtout marqué dans la moitié temporale.

c) La motilité extrinsèque est normale.

d) Les pupilles présentent les modifications notées précédemment.

Indépendamment de la cause de cette hémorragie méningée qui resta inconnue malgré les investigations cliniques et sérologiques les plus minutieuses, l'intérêt de ce cas repose sur l'existence de la complication oculaire.

Le trouble observé semble bien lié à la constitution d'une hémorragie des gaines du nerf optique.

Les modifications que nous avons notées dans l'aspect du fond de l'œil, ne peuvent être rapportées à une lésion locale de la rétine. Il ne s'agit pas en effet de lésion vasculaire, car il n'y a aucun signe d'embolie ni de thrombose des vaisseaux rétiens. Il n'y a pas non plus d'hémorragies importantes pouvant expliquer à elles seules le trouble visuel.

D'autre part, il n'existe pas de stase pupillaire due à une hypertension du liquide céphalo-rachidien, celui-ci ayant été trouvé de pression normale à trois ponctions successives.

Certains symptômes prouvent qu'il existe une localisation du processus au niveau du nerf optique; ce sont les modifications des réflexes pupillaires et les altérations du champ visuel.

Le fait que le réflexe photomoteur est aboli alors que le consensuel persiste ne cadre pas avec la conservation relative de la vision de l'œil gauche, ces mêmes symptômes pupillaires ne se montrant habituellement que lorsque la vision est complètement abolie. Il faut donc supposer que l'atteinte du nerf optique est restée partielle ne supprimant pas complètement la fonction visuelle, mais interrompant les fibres pupillo-motrices que certains auteurs, — TERRIEN, en particulier, — localisent à la

partie inféro-interne du nerf. D'ailleurs l'examen du champ visuel montrant précisément que le déficit comprend la moitié externe du champ visuel, permet de localiser la lésion à la partie interne du nerf.

Le dernier examen oculaire du 18 janvier, montre un signe classique de l'hémorragie des gaines, c'est le cercle pigmentaire péripapillaire.

Enfin, l'évolution de notre cas est identique à celle qui est classique dans l'hématome des gaines du nerf optique. Comme il est fréquent, il est accompagné d'un léger œdème rétinien avec quelques hémorragies discrètes, et aboutit tardivement à l'atrophie du nerf optique avec cercle pigmentaire péripapillaire.

Nous ne pouvons cependant, en raison de l'absence de preuves anatomiques, affirmer la nature certaine de la lésion optique. La similitude de la symptomatologie de notre cas avec celle des rares cas publiés et suivis d'autopsie, ne nous permet guère d'envisager une autre explication que celle de l'apparition d'une hémorragie des gaines du nerf optique.

OBS. VIII (*Syndrôme d'hypertension intra-crânienne par hémorragie méningée, trépanation décompressive, par MM. G. Renard, P. Veil et Velti*). — Mme C..., 41 ans, repasseuse, jusque-là bien portante, voit, le 8 juillet 1927, sa fille faire une chute. En proie à une émotion vive, elle éprouve la sensation d'un choc brutal dans la tête du côté gauche, accompagnée aussitôt de vomissements, de secousses douloureuses dans les membres inférieurs. Elle doit s'aliter et fait appeler un médecin qui prescrit des applications de glace sur la tête.

Pendant la semaine qui suit, la plupart des symptômes s'améliorent, elle ne vomit plus, mais a des nausées, la céphalée apparue peu après le début des accidents persiste, intense, continue.

Dans la journée du 15 juillet, huit jours après l'ictus initial, elle voit en quelques heures la vision de son œil gauche se brouiller et sa paupière s'abaisser peu à peu.

Cet état se complète rapidement en quelques jours, et,

le 25 juillet, elle est adressée à l'un de nous par le docteur Kaganof, à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

On constate alors les symptômes suivants :

1° Une paralysie complète du moteur oculaire commun gauche et probablement du pathétique avec strabisme externe gauche, abolition de l'adduction de l'élévation et de l'abaissement. Ptosis complet, paralysie de l'accommodation.

2° Une diminution de l'acuité visuelle de l'œil gauche : 3/10^e, alors que celle de l'œil droit est de 10/10^e, la malade affirme que cet œil avait une acuité normale auparavant. La pupille gauche est immobile en mydriase, la droite, de dimensions normales, réagit très mal à la lumière et à l'accommodation.

3° L'examen du fond d'œil montre l'existence d'une stase papillaire bilatérale peu intense, mais indiscutable.

Il existe une céphalée continue, très violente, avec nausées, sans vomissements et sans constipation. La malade n'a pas d'obnubilations visuelles.

4° Enfin, on trouve un peu d'œdème malléolaire blanc, indolent et mou.

La malade est hospitalisée dans le service du Docteur Baudouin.

L'examen très complet de la malade ne révèle aucun autre symptôme normal. La tension artérielle est de 15-9, le pouls normal. Il n'existe aucun trouble nerveux de la motilité, de la sensibilité, des réflexes. Le psychisme est absolument normal. L'olfaction est normale et la radio du crâne ne montre aucune anomalie. Les urines sont normales.

Devant ce tableau, qui semble impliquer l'existence d'une hypertension intracrânienne, on pratique une ponction lombaire qui donne les résultats suivants :

Pression, la malade couchée : 20, et chute à 1 après soustraction de 10 centimètres cubes de liquide. Il y a dans le liquide trois lymphocytes, huit par millimètre cube, et 0, 18 d'albumine. La réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang est négative.

La ponction lombaire est d'ailleurs suivie d'accidents, malgré la réinjection de 10 centimètres cubes d'air immédiate : augmentation de la céphalée, vomissements, une syncope, raideur de la nuque, rachialgie intense, poussée thermique à 38°4.

Dans les antécédents de la malade, on ne trouve rien de nature à éclairer le diagnostic : elle a toujours été bien portante, a une fille âgée de vingt-et-un ans en très bonne santé. Son mari est bien portant ; cependant, il a été autrefois traité dans un service d'ophtalmologie par des injections intraveineuses de cyanure, malgré deux Wassermann négatifs.

Malgré cette absence d'antécédents, on institue un traitement spécifique énergique par l'arsenic et le cyanure de Hg, et, après la deuxième injection, on fait une nouvelle réaction de Bordet-Wassermann, qui est négative comme la première.

Pendant tout le mois d'août, l'état de la malade demeure stationnaire, avec quelques alternatives d'amélioration et d'aggravation légère. Aussi on envisage l'opportunité d'une intervention décompressive.

En effet, si la ponction lombaire n'a pas révélé d'hypertension, la céphalée, les nausées, la stase papillaire, semblent indiquer qu'il existe une hypertension intracrânienne et les exemples de dissociation entre les pressions intracrâniennes et rachidiennes, par suite de l'oblitération des trous de Magendie ou de Luschka, sont nombreux.

Il semble qu'on puisse localiser la lésion à la base dans la région sous-frontale gauche, par suite de la co-existence d'une baisse brusque de la vision de l'œil gauche et d'une paralysie de la troisième paire du même côté.

En ce qui concerne la cause de l'hypertension, le diagnostic nous semblait plus difficile. Le début brusque des accidents sous l'influence d'une émotion était en faveur soit d'un accroissement brusque du volume d'une tumeur par suite d'hémorragie, soit d'une hémorragie simple méningée, mais très localisée, soit enfin d'une poussée évolutive brusque d'une néoformation intracrânienne, soit même d'une simple méningite basilaire.

La malade entre le 22 août dans le service de chirurgie de l'Hôtel-Dieu, où elle est opérée le lendemain.

Incision de la région temporale gauche sous anesthésie locale et trépanation par la méthode de Cushing. La brèche de trépanation est agrandie vers le bas jusqu'à la crête sphénoïdale et atteint la dimension de deux pièces de cinq francs. La dure-mère apparaît noirâtre et très distendue dans la partie inférieure de la brèche. Elle est intimement accolée à la partie inférieure de la fosse temporale, qui semble très amincie, alors que la partie supérieure de l'os paraît très épaisse. Il existe une sorte de marche osseuse à l'union des deux segments d'os, et à ce niveau la dure-mère présente une sorte de sillon très profond.

La dure-mère bat faiblement ; sa couleur noirâtre faisant soupçonner un hématome ; après changement de gants et d'instruments, on accroche la membrane et on l'incise dans sa partie inférieure.

Un peu de sang s'écoule, mais le cerveau tendu et congestionné tend à faire hernie à travers la brèche. On le recline avec une spatule introduite vers la base, de façon à la soulever légèrement, et il s'écoule la valeur d'un verre à Bordeaux de sang noirâtre et poisseux, rappelant le contenu d'une hématocele ancienne.

On peut constater à ce moment que l'encéphale s'est affaissé, et on peut suturer presque en totalité la dure-mère, sauf un point dans sa partie toute inférieure. Les méninges ne semblent nullement épaissies ou altérées.

Les suites opératoires sont très simples. Le lendemain, la malade a 38° de température ; le surlendemain, elle se trouve très bien, température normale, et le troisième jour elle se lève.

Depuis ce moment, nous l'avons revue à plusieurs reprises.

Les paralysies oculaires ne se sont pas modifiées, mais la vision est remontée à 7/10° de l'œil gauche, avec — 1, et est restée à 10/10° de l'œil droit ; la céphalée a complètement disparu, ainsi que les nausées. Le champ visuel est normal. L'examen du fond d'œil montre des papilles de coloration normale, sans stase.

On ne trouve aucun symptôme neurologique nouveau.

Telle est l'histoire de cette malade, intéressante à plusieurs points de vue :

La baisse brusque de l'acuité visuelle de l'œil gauche pourrait être interprétée comme liée à l'hypertension intracrânienne, mais d'habitude, cette diminution est plus ou moins bilatérale et, surtout, elle apparaît tardivement, alors que, chez notre malade, elle a suivi de quelques jours seulement le début des accidents. Nous pensons donc qu'il s'est agi plutôt d'une compression directe du nerf optique gauche.

S'il n'est pas exceptionnel de voir, au cours des compressions portant sur l'étage antérieur de la base du crâne, la co-existence d'une hémianopsie bitemporale avec une paralysie du moteur oculaire commun, il est bien plus exceptionnel, croyons-nous, de trouver réunies une compression du nerf optique et du moteur oculaire commun.

Pour expliquer les symptômes observés, devons-nous penser à une lésion nucléaire du III ? Nous ne le croyons pas, car il serait surprenant qu'on ne trouve aucun signe neurologique associé à une semblable lésion. Nous pensons plutôt qu'il s'agit d'une compression du tronc du nerf par un caillot, venant d'un hématome sous-frontal et atteignant le moteur oculaire commun au ras de l'apophyse clinéoïde postérieure, le nerf étant enserré à ce niveau par les trousseaux fibreux qui l'unissent à cette apophyse.

Le pathétique a été probablement atteint par un processus analogue ; il est surprenant que le moteur oculaire externe soit demeuré indemne.

La nature même de la lésion causale doit être enfin envisagée :

Il peut s'agir d'une hémorragie méningée banale, mais cette malade est jeune, ne présente aucun antécédent pathologique, pas d'éthylisme, en particulier, et chez elle l'épreuve du lien, du temps de saignement, n'ont pas révélé d'altérations notables du sang.

Nous pouvons nous demander si l'hémorragie révélée par l'intervention n'est pas symptomatique d'une néo-

formation sous-frontale, jusque-là muette, qu'il s'agisse d'une plaque méningée ou d'une tumeur.

C'est à ce point de vue diagnostic et pronostic, qui nous semble des plus importants en ce qui concerne l'avenir de la malade, que nous avons rapporté cette observation.

CONCLUSIONS

1° L'hémorragie des gâines du nerf optique est une affection rare. Son diagnostic est toujours difficile, car les signes objectifs manquent souvent ou bien ne sont pas caractéristiques.

2° On pense à l'hémorragie des gâines en cas de perte brusque de la vision, avec syndrome d'ischémie rétinienne accompagné d'hémorragies péripapillaires. Cependant, il peut exister une stase des plus typiques, parfois même le fond d'œil est normal.

3° Il est exceptionnel que l'hémorragie soit primitive ; elle se produit toujours consécutivement à une hémorragie méningée, spontanée ou traumatique.

4° L'étude anatomique de la disposition des gâines méningées du nerf optique montre qu'il existe une libre communication entre l'espace arachnoïdien du cerveau et celui de ce nerf.

5° Ses notions permettent de comprendre comment une hémorragie partie des méninges cérébrales pourra faire irruption dans les gâines du nerf.

6° On comprend également que le nerf optique puisse être aussi comprimé. La stase papillaire, les hémorragies, l'anneau pigmenté péripapillaire, sont plus difficilement explicables.

7° La systématisation des fibres à conduction papillo-motrice dans le nerf optique rend compte des cas où le photomoteur semble seul touché. En tout cas,

l'attente de la réflectivité papillaire, jointe à des signes de compression du nerf constitue un très bon signe de localisation.

Vu : LE PRÉSIDENT DE THÈSE,

F. TERRIEN.

Vu : LE DOYEN,

BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,

CHARLETY.

V. — BIBLIOGRAPHIE

- DIMMER. — 1893, Der Augenspiegel. — 2^e Co., p. 140.
- SCHMIDT-RIMPLER. — 1898, in Nothnagel spezielle Patho u Thérapie (8 et 9). Vol. xxi.
- NORRIS and OLIVER. — 1900. System of diseases of the eye (8 et 9), loc. cit. T. III (10 et 11), la cit. T. IV.
- PERLES. — 1891. *Centrabl. fur Aug.*, p. 236 et fig. 1.
- HIRSCH. — 1896. *Arch. fur Augenheilk.* xxxiii. Ergänzt, p. 165.
- SEYDEL. — 1897. *Zeitschr. fur Aug.* II, p. 352; 1901. Graefe Saemisch, 2^e éd., Ch. xxii, p. 11.
- GORLACH. — 1898. Thèse de Greifswald, p. 41, fig. 8 et 16.
- PAGENSTECHER. — 1861. *Klinische Beobacht* (Wiesbaden), p. 54 et 56.
- MAUTHNER. — 1873. Wien, Med. Jahrb, d'après Nagebs Jahresber, p. 327.
- KNAPP. — 1885. xviii^e session de la Soc. Opht. à Heidelberg, Bericht, p. 220.
- HIRSCHBERG. — 1885. *Centralbt. f.*, aug. ix, p. 354.
- LEPLAT. — 1885. *Annales d'ocul.*, xciv, p. 116.
- LAQUEUR. — 1895. *Archiv. fur Augenheilk.* — xxx, p. 75.
- HERM-PAGENSTECHER. — 1884. *Arch. fur Augenheilk.* xiii, p. 143.
- WEISS. — 1875. *Klin., Monats. Bf. f. Aug.*, p. 114.
- DE WEECKER et WASSELON. — 1881. *Ophthalmoscopie clinique*, p. 17 et pp. 123 et 134.
- WAGNUS. — *Die Sehnervenblutungen, Leipzig.*
- PANAS. — 1894. *Traité des Maladies des yeux*, I, p. 689.
- ROLLET. — 1898. *Traité d'Ophthalmoscopie*, p. 187.
- SUREAU. — 1896. *Recueil d'Ophthalmologie*, août, p. 474.
- DE WEECKER. — 1899. *Traité complet*, IV, p. 67.
- KOENIG. — 1891. *Rec. d'Opht.*, p. 17.
- ROLLET. — 1898. *Traité d'Ophthalmoscopie*, p. 186.
- SOCIÉTÉ BELGE D'OPHTALMOSCOPIE. — Séance du 24 décembre 1901.
(Compte rendu in *Zeitschrift fur.*)
- AUGENHERLKUNDE. — VII, 3, p. 251-252.

- SCHWEIGGER-GREEFF. — 1895, *Vorles u gerbrauch d'Augens-
pregels*, p. 128.
- TALBO, 1873. *KLIN MONASB*, Bxi, p. 843.
- UHTHOFF. — 1901. XIX^e Congrès de la Soc. Opht. à Heidelberg :
Benchtl, p. 146.
- AXENFELD. — *Graefes Archiv*. XL, '3, p. 119.
- PRIESTLEY-SMITH. — 1883. *Lencet*, II, p. 1092.
- SCHNANDIGEL. — 1899. *Graefe s.-Archiv*. XLVII, 3, p. 490.
- GONIN. — *Encyclopédie Française d'Ophtalmologie*. T. VII.
Annales d'Oculistique, 1903.
- DUPUY-DUTEMPS. — Société Française d'Ophtalmologie, 1913.
- F. LAGRANGE. — *Fractures de l'orbite*, 1917.
- WILBRAND et SAENGER. — *Neurologie des Auges*, T. III, 2.
- MAGITOT. — *L'Iris*, Doin, 1921.
- LESLIE PATON. — *Trans. Opht. Soc. U. K.* 1924.
- PHINIZY CALHOUN. — *J. A. M. A.*, 1926.
- TERRIEN et HUDELO. — *Soc. Opht. Paris*, 1927.
- TERRIEN et RENARD. — *R. Oto. Neur. Opht.*, 1929.
- RENARD, VEIL et WELTI. — *R. Oto. Neur. Opht.*, 1928 (janvier).
- FIRBACH. — *Thèse de Paris*, 1928.
- FAVORY, CHARAMIS et PAUL. — *R. Oto. Neuro. Opht.* Nov. 1929.
- LEDERICH, MAMOU et FAVORY. — *Soc. Méd. Hôpitaux*. Avril 1930.
- HARTMANN et VALAT. — *Annales d'Oculistique*. Mai 1926.

